Aus der Medizinischen Klinik
der Medizinischen Akademie Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. Edens.

Kompletter atrio-ventriculärer Herzblock bei Infektionskrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines doktor medizinae

vorgelegt der

Hohen medizinischen Fakultät der

Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster

in Gemeinschaft mit der

Medizinischen Akademie in Düsseldorf

von

Karl Schulte
aus Haan, Krs. Düsseldorf-Mettmann

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.

1935

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez : Schmidt von Elmendorff
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez.: Klinge
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez.: Edens
1. Berichterstatter

gez.: Schilling
2 Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Der Herzantrieb wird gewährleistet durch Reizursprung und Reizleitungssystem. Der Ursprung liegt im Sinusknoten des Vorhofs. Die Fortleitung geschieht über das His'sche Bündel und die beiden Tawaraschenkel. Über die Art der Leitungswege äußern sich zwei Haupttheorien. Nach der neurogenen Theorie mit ihren Hauptvertretern Volkmann, Stannius, Bezold und Rosenthal kommen die Reize für die Herzaktion aus den Ganglien des Herzens und werden den Muskeln durch Nerven zugeführt. Sie ist nicht mehr die Alleinherrschende. Durch die Versuche von Engelmann wurde nämlich bewiesen, daß die Leitung der Erregung in der Muskelsubstanz des Herzens selbst, nicht aber durch Vermittlung von Nerven, sondern nur durch direkte Mitteilung der Erregung von Muskelzelle zu Muskelzelle stattfindet. Diese myogene Theorie ist gefestigt durch die Untersuchungen von Gaskell, His, Humblet, Kent, Bräuning, Erlanger und Hering.

Recht häufig sind die Leitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammern, im Atrio-ventricularsystem, im His'schen Bündel. Die einfachste Form ist die Verlängerung des Vorhof-Kammer-Intervalls P-R über die normalen Werte von 0,2. Das regelrechte Vorhof-Kammer-Intervall ändert sich, wenn die Leitung in irgendeinem Teile des Weges vom Atrio-ventricular-Knoten oder Bündel gestört wird.

Beim totalen Herzblock ist diese Leitung vollständig unterbrochen (nicht vollständig beim partiellen a-v Block). Es gelangt kein einziger Reiz zur Kammer. Es schlagen sowohl Vorhöfe als auch Kammern vollständig für sich allein und unabhängig voneinander weiter. Diese Automatie der Kammern kommt durch ein unterhalb der Leitungsunterbrechung gelegenes, noch nicht bekanntes Zentrum zustande.

Alle Befunde sagen, daß das automatische Zentrum der unregelmäßigen Kammertätigkeit ausschließlich im atrioventricularen Leitungssystem gelegen sein muß und zwar dort, wo die beiden Tawara-Schenkel sich noch nicht getrennt haben.

Freund wies in einigen Fällen nach, daß sich schwere Veränderungen im Sinusknoten befanden, so auch in weiteren Teilen des Überleitungssystems.

Hering schnitt bei einem Versuchstier das His'sche Bündel durch. Die Kammern schlagen in eigenem langsameren Rhythmus weiter. Diese eigene Kammerfrequenz ist durchschnittlich geringer als die Kammerfrequenz, die vom Sinusknoten ausgeht. Sie schwankt gewöhnlich zwischen 30—40 Schlägen in der Minute. Es kann die Schlagzahl noch weiter sinken, aber auch über 70 und darüber hinaus steigen.

Es ist gut möglich, daß eine hochsitzende Leitungsunterbrechung eine Kammerautomatie mit einer Pulsfrequenz von 90 und sogar noch mehr zeigt. Die Frequenz der Reizursprünge ist nämlich umso größer, je höher die Schädigung im Reizleitungssystem liegt. So kann eine Leitungsstörung vorliegen und doch schlägt das Herz normal. Allerdings sind diese Fälle mit frequenter Kammerautomatie selten. Es kann sogar eine raschere Kammerfrequenz eines totalen Blocks bei einer akuten Tonsillitis, wie ihn Davis beschrieb, durch die Hyperfunktion der Thyreoida ausgelöst werden.

Marvin fand die Kammerfrequenz bei Kinderdiphtherie regelmäßig hoch und zwar von 92 in der Minute, nie unter 80.

Die Ursachen des Herzblocks sind verschieden. His gibt 3 Möglichkeiten an:

„1. Die Schädigung der spezifischen Herzmuskulatur, die das Leitungsvermögen innerhalb derselben stark beeinträchtigt oder ganz aufhebt.

2. Dromotrope Nerveneinflüsse, die sich hauptsächlich in der Bahn des Nervus vagus geltend machen.

3. Lokalisierte Erkrankung der Blockfasern, die die leitende Brücke zwischen Vorhöfen und Ventrikeln darstellen."

Aschoff und Nagayo führen in ihrem Schema folgende anatomische Veränderungen als Ursachen auf:

„a) bei der schweren Form, der vollkommenen Zerstörung des His'schen Bündels: Schwiele, Gumma, verkalkter Knoten.

b) bei der leichten Form, der Schädigung des His'schen Bündels: entzündliche Infiltration, Lipomatose, kleinere Schwielen,

c) bei der Schädigung des Herzmuskels: fettige Degeneration, ausgedehnte Schwielenbildungen."

Es kann der Krankheitsherd direkt im Leitungssystem sitzen. Es können aber auch die zuführenden Gefäße Toxine heranbringen, die deren Versorgungsgebiet schädigen, wie es häufig bei der Diphtherie vorkommt. Es gibt im His'schen Bündel alle möglichen entzündlichen Erkrankungen, die auch sonst im Herzmuskel sich finden.

Gaskell und Engelmann sehen 2 Möglichkeiten für die Entstehung des kompletten a—v Herzblocks. Danach wird entweder der Kontraktionsreiz vom Vorhof nicht zur Kammer fortgepflanzt über das spezifische Muskelbündel, oder es spricht die in ihrer Reizbarkeit stark geschädigte oder von der letzten Kontraktion noch nicht vollständig erholte Kammer nicht auf ihn an. Cowang fand bei der Sektion frische Entzündungen des Tawara'schen Knotens und des His'schen Bündels nach Diphtherie.

Marwin und Buckley fügen den 9 bisher bekannten sicheren Fällen von komplettem Herzblock bei Diphtherie 2 neue hinzu, in welchen das Ekg ausgesprochene Veränderungen im Reizleitungssystem anzeigte.

Auch hier ergab die Autopsie starke Veränderungen im Herzmuskel mit tiefgehender Schädigung des Reizleitungssystems.

Krumbhaar beobachtete wie eine Sepsis zum Auftreten akut myokarditischer Herde führte, besonders im His'schen Bündel und Tawara-Knoten.

Waldo und Herapath beobachteten einen kompletten Herzblock nach Syphilis, der jahrelang bestanden hatte. Die Sektion ergab vollständige Zerstörung des His'schen Bündels bis zur Teilungsstelle hinunter. Der Tod trat ein, weil die Zerstörung auch das automatische Zentrum der Kammern mitergriffen hatte.

Auch White führt die Syphilis als die häufigste infektiöse Ursache des kompletten Blocks an.

Fulchiero dagegen findet, daß die Syphilis aetiologisch nur in wenigen Fällen in Betracht kommt.

Russel beschreibt einen Fall von komplettem Herzblock nach infektiöser Endocarditis unklarer Genese, mit wechselnder Kammerautomatie von 49—51 und 60—88. Die Obduktion ergab auch hier in unmittelbarer Nähe des Tawara'schen Knotens und His'schen Bündels sehr dichte von Kalkeinlagerungen durchsetzte Bindegewebsmassen, Veränderungen, die offenbar nach einer chronischen Entzündung entstanden sind. Russel knüpft die Bemerkung daran, daß der Herzblock hier wahrscheinlich weniger auf krankhafte Zustände im Bündel selbst, als vielmehr auf dem Druck durch die in der Nachbarschaft abgelaufenen Vorgänge beruhe.

Dykes beschreibt einen Fall von vorübergehendem Block, der bei einer leichten Pneumonie ohne Anwendung von Digitalispräparaten aufgetreten ist.

So sah auch Porter nach einer Pneumonie einen Herzblock durch infektiöse Reizung des His'schen Bündels bedingt, ebenfalls Flint.

Routier berichtet von komplettem Block bei akutem Gelenkrheumatismus, wo die Infektion nicht die Klappen, sondern nur das His'sche Bündel ergriffen hatte. Auffallend ist, mit welcher Leichtigkeit sich die völlige, dauernde Deblockierung vollzog.

Cole zeigt einen vorübergehenden Herzblock bei Appendicitis. Er nimmt jedoch an, daß dieser komplette Block durch die Resorption von Giften aus der entzündeten Appendix hervor-

gerufen wurde, da diese schon 4 Tage vor dem Auftreten der Störung entfernt wurde, und die Wunde glatt heilte. Nach Cole ist eine leichte Bakteriämie mit kleinen, lokalen Entzündungsherden anzunehmen.

Auch Davis beschreibt Fälle kompletten Herzblocks nach akuten Infekten: 3 nach einer Tonsillitis mit kurzdauerndem Fieber, einer nach Scharlach.

Chappet berichtet über einen kompletten Herzblock, der bei einem Patienten im Verlaufe eines Typhus abdominalis auftrat.

Die klinische Diagnose des kompletten a—v Blocks ohne Elektrokardiogramm ist recht schwierig. Eine nähere Lokalisation lassen die Ekg-Kurven nicht zu. Sie zeigen nur die vollständige Trennung von Vorhof und Kammertätigkeit durch die Schädigung im atrioventrikulären System. Ob der Defekt im Kammerseptum, im His'schen Bündel oder in beiden Tawara-Schenkeln sitzt, geht nicht aus den Kurven hervor.

Nach den Ekg-Kurven lokalisierten Klerk und Pezzi den Herd beim Menschen genauer. Sie sagen: „Je nachdem das a—v Intervall positiv, null oder negativ ist, so liegt ein oberer, mittlerer oder unterer a—v Rhythmus vor. Nun gibt es keine scharfe Trennung in dem Wechselspiel, das Vorhof und Kammer zusammen auf dem Ekg zeigen. Man kann also auch nicht sagen, der Ursprungsreiz liegt nur in diesem oder jenem Knoten. Genau wie die einzelnen Knotenteile kaum anatomisch voneinander zu trennen sind, so läßt sich auch kaum ihre Funktion trennen. Es besagt der wechselnde Abstand der Vorhöfe, daß der Reizursprung wandert.

Shookhoff fand, daß Veränderungen am Herzen beim Scharlach im Kammerkomplex des Ekg weniger im Ekg zu fassen sind, da sie meist nur von vorübergehender Dauer als Zeichen einer leichten toxischen Schädigung des Herzens aufzufassen sind, während nach anderen Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Gelenkrheumatismus und Sepsis, die Störungen oft irreversibel

sind und daher im Ekg immer wieder leichter zu sehen sind. So fand Shookhoff bei Diphtherie Verdickung der aufsteigenden Schenkel von R und ein hohes R-T Stück. Nach ihm sind diese Veränderungen oft das einzige Zeichen, daß bei leichter Diphtherie das Myokard ergriffen ist. Einzelne Herde im His'schen Bündel können kompletten Block machen, während aber selbst größere Herde fern von der Leitungsbahn gar keine Veränderungen im Ekg herbeizuführen brauchen.

Es kommt vor, daß ein einzelner Herd bei einer Diphtherie, einem Rheumatismus gerade im Bündel selbst liegt, sonst aber der Herzmuskel nicht angegriffen ist.

Jede Bradykardie wirkt sich auf den Kreislauf und damit auch auf das subjektive Befinden der Kranken aus, objektiv durch Verlängerung der ohnehin schon langen Herzpausen gekennzeichnet. Eine langsamere Schlagfrequenz bedingt eine größere Füllung der Kammern in der Diastole, um das gleiche Minutenvolumen zu liefern. Das Schlagvolumen wird dadurch größer, und die Herzen der Patienten sind in der Diastole vergrößert. In der Ruhe können die Patienten ohne Beschwerden sein. Ja sie brauchen nicht einmal von ihrem Block zu wissen, da sich der Übergang von langsamem zu schnellem Rhythmus fast momentan vollziehen kann. Es kann allerdings zu unangenehmen Schlagpausen kommen, besonders dann, wenn die Leitungsunterbrechung recht tief liegt, oder ein decompensiertes Herz diesem Wechsel nicht mehr schnell genug nachkommen kann. Unangenehm wirkt sich der plötzliche Übergang von dem frequenten Schlagtempo in das langsamere beim Patienten aus. Durch das plötzlich vergrößerte Schlagvolumen kommt es schon bei compensiertem Herzen öfters zu leichten Anfällen, die allerdings nur einige Minuten dauern mit nur dyspnoischen Symptomen. Schwere Anfälle können zu Krämpfen und Bewußtlosigkeit führen. Dyspnoe, Cyanose, Angstgefühl, Schwindel und Ohnmachtsanfälle sind dann beim Patienten an der Tagesordnung. Längerer Herzstillstand, der durch angestrengte Bewegung und Arbeit verursacht werden kann, bietet mit Ohnmachtsanfällen und langem

Aussetzen der Atmung das Bild des Adams-Stoke'schen Symptomen-Komplexes.

Da nun beim totalen Herzblock sich die Vorhof- und Kammerfrequenz infolge der getrennten Arbeit dauernd zueinander verschieben, so kommt es, daß der Vorhof sich zeitweise kontrahiert, wenn die Kammern gerade in stärkster Systole sich befinden. Das Vorhofsblut schießt dann statt in die Kammern in die großen Venen zurück. Es treten die sogenannten Pfropfungswellen der Venenpulse am Halse auf. Dieses systolische, stoßweise Anschwellen der Halsvenen trennt in der Diagnose den kompletten Block vom partiellen.

Bei der Auskultation drückt sich das Zusammenfallen von Vorhof- und Ventrikelkontraktion in der wechselnden Stärke des ersten Tones aus, der zeitweise paukend wird und alle paar Schläge als sogenannter Kanonenschuß auftritt. Gallawardin will dumpfe, deutliche Vorhofstöne gehört haben.

Weiter objektiv läßt sich durch die vermehrte Füllung und verstärkte Arbeit der Blockherzen perkussorisch und röntgenologisch eine mäßige Erweiterung der ganzen Herzkammern nachweisen. Der Spitzenstoß ist mäßig hebend.

Der diastolische Druck ist normal, der systolische erhöht, daher ist auch das Pulsdruckintervall stark vergrößert. Die ungleiche Zahl der Vorhofkontraktionen, die in die Kammerdiastole fallen, macht durch die verschiedene Größe des Schlagvolumens eine wechselnde Stärke des linken Ventrikeltons. Die Höhe des systolischen Drucks wechselt. Es kommt dadurch zur ungleichen Herzrandbewegung während der Systole.

Besteht nun ein Block mit Bradykardie, so muß eine Vagusbradykardie, eine konstitutionelle und eine toxische Bradykardie differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Dieses läßt sich allein durch Prüfungen festlegen. Man kann den Patienten eine Anstrengung machen lassen, z. B. Treppensteigen und Kniebeugen. Bei der Amylnitritprobe atmet der Patient etwa 20 Sek. lang 5 Tropfen Amylnitrit ein. Solche Versuche bewirken ein Steigen des Accelerans- und ein Fallen des Tagustonus. Ist nun

der Block funktionell, so verschwindet er bei diesen Proben. Er bleibt aber, wenn auch nur die kleinste Schädigung des a—v Reizleitungssystems vorliegt. Ferner läßt sich durch Vagusdruck (am Hals ausgeführt) nur der Sinusrhythmus, nicht aber der automatische Kammerrhythmus verlangsamen. Durch größere Atropindosen kann man dieselbe Wirkung erzielen, es sei denn, daß die zum Herzen ziehenden Vagusfasern zerstört sind, was natürlich die Probe mit Atropin negativ ausfallen läßt. Mit solchen Untersuchungen läßt sich die Wirkung des N.vagus für das Zustandekommen des Herzblocks ausschließen.

Prognostisch wäre es von Interesse zu wissen, wo die Leitungsstörung sitzt, die umso ungünstiger zu bewerten ist, je weiter kammerwärts die Schädigung liegt. Jedoch hängt die Prognose nicht allein vom Block selbst ab, sondern auch vom Zustande des ganzen Herzens, dem Grade und der Art der zugrunde liegenden Erkrankung. Bei jedem Block ist die Prognose ernst, namentlich bei älteren Personen, da bei diesen am ehesten der Herzmuskel bei erhöhten Ansprüchen versagt. Es sind Fälle von jahrelang bestehendem Block beobachtet worden. Man hat Heilungen bei jugendlichen Kranken gesehen. Es muß immer mit der Möglichkeit eines plötzlichen Todes gerechnet werden. Besonders Patienten mit Adams-Stockes'schen Symptomenkomplex schweben immer in Lebensgefahr. Eine schlechte Prognose allein auf Grund der elektrokardiographischen Merkmale zu stellen wäre falsch. Es gilt auch hier: „Nur die Zusammenfassung aller klinischen Merkmale vermag einen Krankheitsfall richtig zu beurteilen. Es sei jedoch hervorgehoben, daß das Auftreten gehäufter, ventrikulärer Extrasystolen beim atrioventriculären kompletten Herzblock besonders ungünstig für den Patienten ist."

* * *

Die meisten Fälle von Leitungsstörungen lassen sich nicht therapeutisch beeinflussen und bei etwas vernünftiger Lebensweise ist eine Therapie auch überflüssig. Zwecklos ist sie bei einer narbigen Schädigung des Bündels. Es ist bisher noch kein

kompletter a—v Block, der durch ein syphilitisches Gumma bedingt war, durch eine antiluetische Kur beseitigt worden. Nur eine einzige dauernde Heilung durch antiluetische Kur bei komplettem Herzblock scheint bisher von Schmalz beobachtet worden zu sein. Es ist aber immerhin möglich, daß das Gumma in der Nähe des Leitungsbündels lag und einen Druck auf dieses ausübte, der nach Abheilung verschwand und mit ihm die Blocksymptome.

Bei Leitungsstörungen infolge akuter Infektionskrankheiten wie Rheumatismus, Diphtherie, behandelt man natürlich die Grundkrankheit und sucht durch lange Bettruhe den Infekt abklingen zu lassen. Die Therapie ist natürlich, wie schon oben erwähnt, da machtlos, wo das entzündliche Stadium narbig abgeklungen ist. Bei ausgebildeten Blockherzen gibt man Atropin, um die atrioventrikuläre Automatie in allen Abschnitten des Knotens zu steigern. Es wird durch Atropin die hemmende Vaguswirkung herabgesetzt. Die längerdauernde Darreichung größerer Atropindosen scheitert jedoch praktisch daran, daß bald toxische Symptome, wie Trockenheit des Halses und Akkomodationsstörungen, auftreten. Bei starker Bradykardie, die auf einen tiefgelegenen Reizherd zurückzuführen ist, hat der N.Vagus und damit das Atropin überhaupt keinen Einfluß.

Bariumchlorid, das von amerikanischer Seite empfohlen wird, kann kaum angewandt werden, da die Dosis toxica und therapeutica so dicht beieinander liegen, daß es fast unmöglich ist, die noch wirksame Menge zu steigern. Dazu werden die Zentren des Tawara-Knotens und His'schen Bündels nicht einmal vom Bariumchlorid erregt, sondern nur die in der Peripherie gelegenen Purkinjeschen Fasern.

Die unangenehmen Störungen, die sich in der Entwicklung vom partiellen zum totalen Block finden, bekämpft man am besten mit Digitalis, da dies eine vollkommene Leitungsunterbrechung und einen dauernden Block herbeiführen kann. Es hören die unangenehmen Begleiterscheinungen auf, sobald der komplette Block sich nicht mehr in einen partiellen Block verwandeln kann. Di-

gitalis in kleinen Dosen gegeben, steigert die a—v Automatie, aber schon mäßig höhere Dosen können die atrioventrikuläre Schlagzahl herabsetzen. Digitalis führt zu einer vollständigen Trennung zwischen oberem und mittlerem und unterem Knoten und begünstigt besonders die Automatie des unteren Knotens, was therapeutisch, wie oben gesagt, angestrebt werden soll.

„Suprarenin steigert die Entstehung von Ursprungsreizen im Sinus sowie im oberen, mittleren und unteren Abschnitt des automatisch schlagenden Knotens. Die Empfindlichkeit der genannten Regionen gegen Suprarenin scheint in der angegebenen Reihenfolge zu sinken, die Widerstandsfähigkeit zu steigen." (E d e n s).

Schade ist, daß Adrenalin nur kurze Zeit wirkt, da es im Körper gleich zerfällt und auch Nebenerscheinungen macht, zudem injiziert werden muß.

Dies alles ist bei seinen Ersatzpräparaten Ephedrin und Ephetonin nicht der Fall.

Coffein bleibt beim Blockherzen ohne nachweisbare Wirkung.

Es ist sicher von Interesse, die Krankengeschichte des 45 Jahre alten Patienten Fr. D. folgen zu lassen, ein Fall von komplettem a-v Block, der wahrscheinlich nach chronischer Tonsillitis entstanden ist.

Zum ersten Mal wurde bei einer Untersuchung durch das Ekg vom 3. 8. 1933 dieser komplette a-v-Herzblock festgestellt. Der Patient kam damals in die Ambulanz der medizinischen Poliklinik wegen Halsschmerzen und nervöser Herzbeschwerden. Er wurde der stationären Behandlung dieser Klinik zugeführt und lag dort vom 3. 8. 1933 bis 14. 12. 1933 wegen einer Sepsis nach chronischer Tonsillitis. Alle Versuche, den Herzblock durch Medikamente zu beeinflussen, scheiterten. Es ist erstaunlich, daß der Mann trotz der großen Anforderungen, die an das Blockherz während der septischen Erkrankung gestellt wurden, diese überwandt.

Am 14. 2. 1934 — 3 Monate nach der Entlassung aus der Med. Poliklinik — wurde der Patient von mir nachuntersucht. Es bestand auch da noch ein kompletter a-v Block.

In der Familienanamnese des Patienten ist nichts Wesentliches zu nennen.

Eigenanamnese: Kinderkrankheiten sind dem Patienten nicht bekannt. Er gibt an, immer gesund und kräftig gewesen zu sein.

1914—1918 im Krieg.

1915 venerischer Infekt, ob Lues ist fraglich, Patient lag 3 Wochen im Krankenhaus. Dort nahm man eine Spritzkur vor.

1930. Ende 1930 krampfartige Schmerzen im Unterleib, von ungefähr einer halben Stunde Dauer.

1931. Im Juli 1931 wieder die gleichen Schmerzen wie 1930 mit Durchfall. Vergeblicher Antrag auf Zahnersatz. Seit Anfang August 1931 Verstopfung, nur alle 3—4 Tage Stuhl. Appetit schlecht. Gewichtsverlust. Schlaf schlecht, nächtliche Kopfschmerzen in der Schläfengegend und im Hinterkopf.

Vom 26. 8. 1931 bis 3. 10. 1931 in stationärer Behandlung der Med. Klinik wegen nervöser Kopfschmerzen.

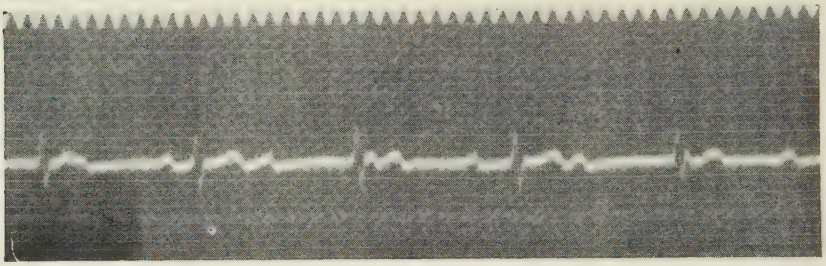
Während dieser stationären Behandlung zeigte der Pat. eine Pulsfrequenz von 65—75 in der Minute. Der Herzbefund war normal. Ein Ekg wurde nicht gemacht. Die Temperatur war normal. An den inneren Organen war nichts Pathologisches festzustellen.

28. 8. 1931. Serumuntersuchung auf Lues war am 28. 8. 1931 in den 6 Reaktionen negativ.

17. 9. 1931. Liquoruntersuchung am 17. 9. 1931 auf Lues war nach Wa. R. negativ und nach der Goldsol-Reaktion normal.

3. 8. 1933. Trotz leichterer Arbeit fühlte sich der Patient bis 1933 wohl. 8 Tage vor der Aufnahme am 3. 8. 1933 fror der Patient im Anschluß an ein Skatspiel, fühlte sich müde und elend. Patient hatte Husten und Auswurf, jedoch ohne Blut, beim Gehen Schwindelgefühl.

Er hatte Herzklopfen bei leichter Anstrengung, sowie Atemnot, in den nächsten Tagen Schwellung des linken Knies, einige Tage später Schwellung, Röte und Hitze im rechten Fußgelenk. Herzklopfen und Atemnot steigerten sich. Dazu kamen Schmerzen in der Brust, die besonders abends und auch in der Ruhe auftraten. Patient kam am 3. 8. 1933 in die Ambulanz der Med. Poliklinik, wo durch das Ekg ein kompletter a-v Block festgestellt wurde.



Der durch aufwärts gerichtete Vorhofszacken gekennzeichnete Grundrhythmus ist regelmäßig. Die Vorhofsperiode mißt 0,475—0,65 sec., die Kammerperiode 0,975 sec. Die Kammerfrequenz ist 60, die Vorhofsfrequenz 96 in der Minute. Es besteht demnach keine feste Beziehung zwischen Vorhof- und Kammeraktion. Die Kammerkomplexe sind normal. Dies spricht dafür, daß der automatische Kammerrhythmus oberhalb der Teilung des His'schen Bündels seinen Ursprung nimmt, denn die Versuche von Z a h n bewiesen, daß bei normalen Kammerkomplexen der Reizursprung oberhalb der Teilung des His'schen Bündels gelegen ist.

Differentialdiagnostisch käme nur der partielle a-v Block in Frage. Bei diesem wird der Kammerkomplex immer durch eine P-Zacke eingeleitet, was aber hier nicht zutrifft.

3. 8. 1933 bis 14. 12. 1933. In dieser nun zweiten stationären Behandlung (vom 3. 8. 1933 bis 14. 12. 1933) in der Med. Poliklinik blieb der Puls in den ersten 7 Tagen bei einer Frequenz von 40 in der Minute, dabei hohe Temperatur, bis zu 40.

Patient klagte ständig über Beklemmungsgefühl, Anfälle von Herzangst. Vom 10. Tage an keine Temperatur mehr. Die Herzfernaufnahme ergab ein im ganzen vergrößertes Herz, welches nach rechts etwas stärker betont war.

Im Blutbild fanden sich Ery : 3,8
Leuko : 10400
Hb. : 65 %.

Im Urinbefund war Urobilinogen leicht vermehrt.

Die Diazoreaktion war negativ.

Die Blutaussaat war mehrere Male steril.

Wiederholte Serumuntersuchungen auf Lues waren in allen 6 Reaktionen negativ.

16. 8. 1933. Die Untersuchung des Augenhintergrundes am 16. 8. 1933 war ohne pathologischen Befund.

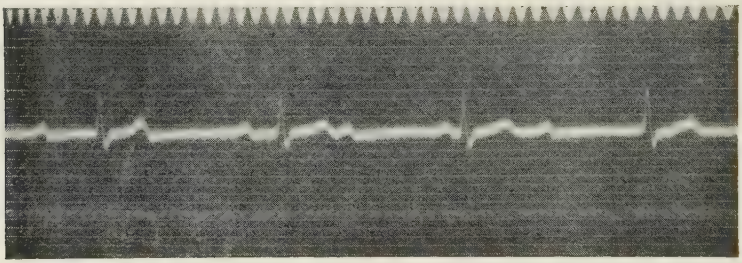
29. 8. 1933 bis 22. 9. 1933. Bei der im Verlaufe von ungefähr 3½ Wochen beobachteten Erkrankung waren die Temperaturen anfangs normal. Der Puls schwankte zwischen 60 und 80 Schlägen in der Minute. Bald stieg die Temperatur an. Der Puls zeigte in dieser Zeit eine Frequenz von 80 in der Minute. Es entwickelte sich ein typisch septisches Fieber mit Schüttelfrösten und täglichen Remissionen. Der erste Schüttelfrost war am 28. 8. 1933, der letzte am 3. 10. 1933.

28. 8. 1933 bis 3. 10. 1933. Auf der Höhe des Fiebers sank der Puls öfters auf 40 herab, zeigte aber auch einen Anstieg bis zu 100, während er in der fieberlosen Zeit wieder auf 60 bis 80 anstieg. Es klagte der Patient über Schmerzen im Hinterkopf und in den Schulterblättern, besonders links. Es trat in der Zeit der fast täglichen Schüttelfröste am 4. 9. 1933 ein systolisches Geräusch über der Mitralis auf.

4. 9. 1933. Die Blutaussaat war wiederholt nach 24 Stunden, trotzdem sie auf der Höhe des Schüttelfrostes entnommen wurde, steril. Der Blutdruck schwankte maximal zwischen 120 bis 100, minimal zwischen 75—55.

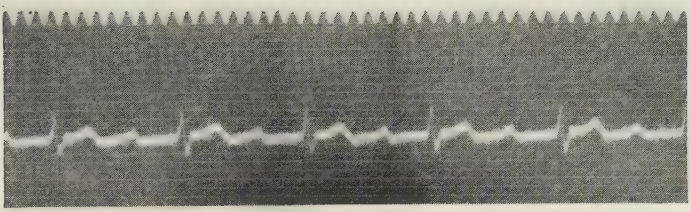
2. 9. 1933. Das Ekg vom 2. 9. 1933 zeigt regelrechte Vorhofs- und Kammerkomplexe. Die Kammerkomplexe folgen in regelmäßigen Zeitintervallen von 1,15 mit einer Frequenz von 55 in der Minute.

Die Vorhofszacken P zeigen dagegen eine schnellere Schlagzahl von 90 in der Minute. Es schlägt P vollständig zeitlich unabhängig von den Kammerkomplexen. Die P Zacke geht einmal dem Kammerkomplex in kurzem, ein anderes Mal in etwas längerem Intervall voraus. Bald geht sie im Kammerkomplex, bald in der Nachschwankung auf. Die P Zacke erscheint kurz vor, in und kurz nach diesen beiden.



Da wiederum das Verhältnis von Vorhofszacken und Kammerkomplex ein vollständig zeitlich ungebundenes ist, so ist auch dieses Ekg vom 2. 9. 1933 das eines kompletten a-v Herzblocks. Da auch hier die Kammerkomplexe — abgesehen von einzelnen etwas kleineren Ausschlägen, die durch die Atmung bedingt sind — normal sind, so folgert daraus, daß hier der Reizursprung für die Kammerautomatie oberhalb der Bündelteilung in der Nähe des a-v Knotens liegt.

22. 9. 1933. Auf dem Ekg vom 22. 9. 1933 sind regelrechte Kammerkomplexe. Das P-R Intervall ist verlängert. Die Überleitungszeit ist 0,3 sec. groß. Die Frequenz der Kammer beträgt 70 und des Vorhofs ebenfalls 70 in der Minute. Die Anfangsschwankung ist nicht verbreitert, nicht verdickt und nicht gespalten. Sie zeigt immer hohen, positiven Ausschlag.

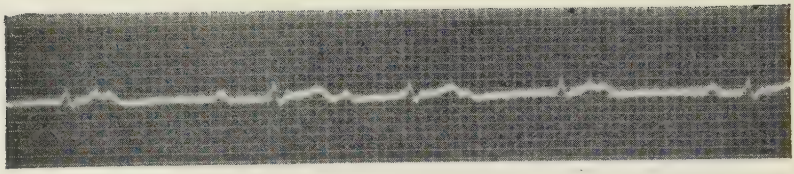


Die Form der Kurve hat sich also wesentlich geändert. Es handelt sich hier um einen Normalrhythmus mit beträchtlich verlängerter Überleitungszeit. Es ist dies die einfachste Form und der geringste Grad von Reizleitungsstörung. Das verlängerte P-R Intervall dieser a-v Blockierung läßt jedoch auch heute noch keine Folgerungen zu, welcher anatomische Befund speziell für die Verlangsamung der a-v Reizübertragung verantwortlich zu machen ist. Jedoch spricht im vorliegenden Falle Fr. D. das lange Bestehenbleiben eines verlängerten a-v Intervalls, dazu noch der ständige komplette a-v Block der anderen Ekg für eine organische Läsion des His'schen Bündels.

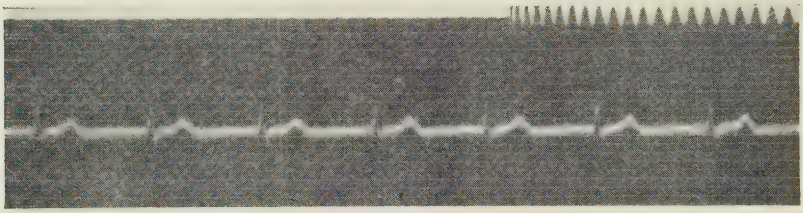
Die totale Änderung des Ekg ist vielleicht zurückzuführen auf die Septikämie oder auf eine örtliche Affektion im Herzmuskel selbst, die einen dauernden Reiz und damit eine schnellere Frequenz der Kammern bedingen. Es wäre auch möglich, daß durch die Erkrankung wieder für Reize vom Sinusknoten das His'sche Bündel selbst durchlässig wird. Dieses letztere möchte ich annehmen.

3. 10. 1933. Der letzte Schüttelfrost war am 3. 10. 1933, seitdem ist die Temperatur wieder normal. Der Patient nimmt wieder an Gewicht zu. Das systolische Geräusch über der Mitralis ist geblieben. Die Herztöne selbst sind stets sehr leise. Es klagt der Patient noch über die stenokarditischen Beschwerden.

28. 10. 1933. Ein am 28. 10. 1933 aufgenommenes Ekg zeigt wiederum einen kompletten a-v Block.



Der Vorhofsrhythmus ist regelmäßig. Seine Frequenz beträgt 84 in der Minute. Auch der Kammerrhythmus ist regelmäßig. Die Frequenz ist 72 in der Minute. Vorhöfe und Kammern schlagen vollständig unabhängig voneinander. Da die Kammerkomplexe wieder normal sind, so liegt auch hier der fokale Reiz oberhalb der Bündelteilung.



6. 11. 1933. Auf dem Ekg vom 6. 11. 1933 ist der Kammerrhythmus regelmäßig. Seine Periodenlänge beträgt 0,7; die Frequenz 80 in der Minute. Die Vorhofszacken sind nicht zu sehen. Die Kammerkomplexe sind normal, werden aber von keiner P-Zacke eingeleitet. Vorhof und Kammer schlagen gleichzeitig. Man kann annehmen, daß die P-Zacke in der Anfangsschwankung verborgen ist, danach würde ein eigener Rhythmus des (mittleren) Tawara-Knotens vorliegen. Es kann aber auch der Ursprungsreiz für die Kammerschläge in der a-v Grenze liegen. Die hohe Frequenz von 80 in der Minute spricht dafür, daß der Reizursprung im Tawara-Knoten gelegen ist, da (nach früheren Ausführungen) der Reizursprung um so höher liegt, je höher die Frequenz ist.

Differentialdiagnostisch käme ein kompletter a-v Block mit Vorhofsflimmern in Frage. Es fehlen aber die Flimmerwellen.

Die Grundlinie zeigt nur die raschen regelmäßigen Verzitterungen eines Wechselstromes.

17. 11. 1933. Seit der am 17. 11. 1933 in der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik vorgenommenen Tonsillektomie, die glatt und reaktionslos verlief, ist eine wesentliche subjektive und objektive Besserung beim Patienten eingetreten. Der Puls schwankt zwischen 70 und 90 in der Minute. Der Patient ist jetzt den ganzen Tag außer Bett und nimmt weiterhin an Gewicht zu.

14. 12. 1933. Er wird am 14. 12. 1933 gebessert entlassen.

Bis zur Nachuntersuchung am 14. 2. 1934 fühlt sich der Patient wohl. Er konnte wieder leichtere Arbeit verrichten, obschon er einige leichte Herzstiche dabei hatte. Die Nachuntersuchung des Mannes ergab:

Allgemeinbefund: 14. 2. 1934. 71 kg schwerer, 1,73 m großer Mann von gelblich leidendem Aussehen, blassen Schleimhäuten, Cyanose der Hände. Keine Ödeme, keine Drüsenschwellung, keine Exantheme.

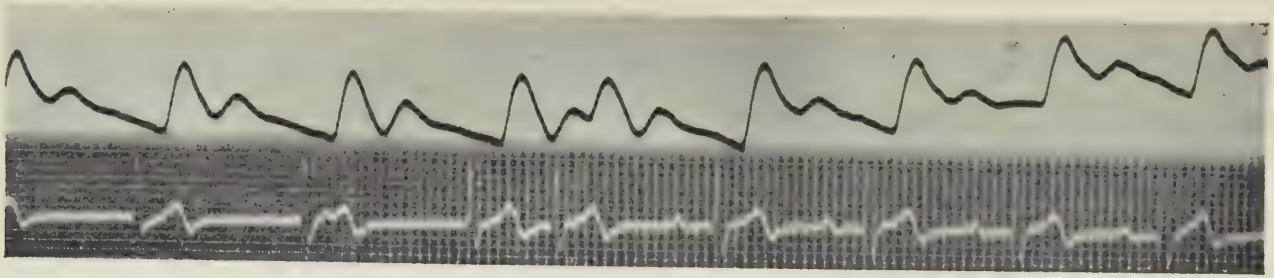
Respirationsorgane: Thorax breit, gut gewölbt, gleichmäßige Beteiligung beider Brusthälften bei der Atmung, Umfang 97/101. Supra- und Infraclaviculargruben eingesunken. Epigastrischer Winkel 90 Grad. Lungengrenzen gut verschieblich, keine Dämpfung, auskultatorisch über der ganzen Lunge reines Vesiculäratmen, ohne Nebengeräusche.

Zirkulationsorgane: Herzgrenzen: Mr 60 cm, Ml 10 cm.

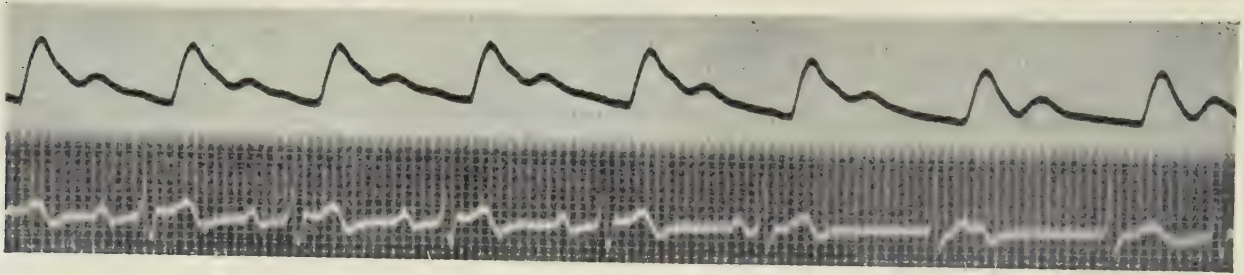
Herzspitzenstoß im 5. I. C. R. genau unterhalb der linken Mamilla fühlbar. Töne außerordentlich leise, dumpfer erster Ton, der manchmal laut paukend wird, Aktion regelmäßig 50 in der Minute, Puls 50. RR 120/60.

Digestionsorgane: Gebiß schlecht, am Oberkiefer fehlen fast sämtliche Zähne, Zunge nicht belegt, feucht, Rachenring leicht gerötet, Tonsillen entfernt.

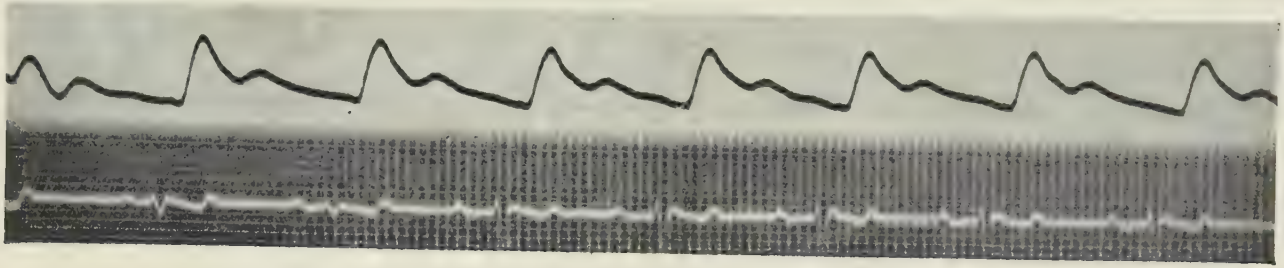
Bauchdecken weich, nicht druckschmerzhaft. Leber und Milz nicht sicher palpabel.



1. Ableitung.



2. Ableitung.



3. Ableitung.

Mac. Burney und Nierengegend frei.

Nervensystem: Pupillen gleich weit, rund, reagieren auf Licht träge, auf Convergenz gut, kein Nystagmus.

Haut- und Sehnenreflexe an normaler Stelle gut auslösbar, Romberg negativ, Sensibilität intakt.

Ekg vom 14. 2. 1934.

Der Vorhofsrhythmus ist durch positive Vorhofszacken P gekennzeichnet. Er ist durchaus unregelmäßig. Es schwankt seine Periodenlänge zwischen 0,75 bis 0,95 sec.

Der Kammerrhythmus zeigt normale Kammerkomplexe, ist aber selbst unregelmäßig, seine Periodenlänge schwankt auch zwischen 0,75—0,95 sec. Längere Zeit bleibt eine Periodenlänge von 85, so in der ersten Abl. bestehen, längere Zeit eine von 75 in der 2. Abl. Die Kammerkomplexe selbst zeigen in allen Ableitungen große R-Zacken, kleine und mittlere, die wechselnd miteinander auftreten als Zeichen einer verschieden tiefen Atmung. Die Kammerkomplexe, die keine Vorhofszacken haben, stellen einen automatisch schlagenden Kammerkomplex dar.

Nun gehen auch schon mal diphasische und etwas aufgesplitterte P-Zacken einer R-Zacke voraus. Es kann aber auch hier durchaus nicht angenommen werden, daß der Kammerschlag übergeleitet wird, da nur ein Vorhofsreiz übergeleitet wird, der in einem ganz bestimmten Verhältnisse zur Kammer steht. Ein solch bestimmtes Verhalten von Vorhof zur Kammer kommt nur in der Form von Interferenzdissociation vor, die differentialdiagnostisch bei dieser Ekg-Kurve in Erwägung zu ziehen ist.

Es scheint auch öfters, als sei das P mit dem T des vorangehenden Kammerschlages verschmolzen, wie es bei der 2. Abl. deutlich sichtbar ist, wo auch das T-Plateau verbreitert und wie geknotet aussieht.

Es folgen 2 oder 3 Kammerkomplexe hintereinander, die der P-Zacke entbehren. Es tritt eine Ventrikelsystole ein, die den automatischen Rhythmus vorzeitig ohne Vorhof unterbricht. Dann ist schon mal eine Vorhofsystole verfrüht. Dann ziehen sich Vorhöfe und Kammern gleichzeitig zusammen, und wieder

fehlt die P-Zacke. Dann wiederum gehen die Vorhöfe und Kammern in richtigem Verhältnis, also die Gleichzeitigkeit beider Kontraktionen ist nicht immer vollkommen. Wäre dies der Fall, so müßte die Erregung im a-v Knoten selbst und nicht etwa in der Mitte des langen Weges zwischen Vorhof und Kammer entspringen, wie es die Versuche von Z a h n bewiesen.

Interessant ist es, daß der letzten von diesen R-Zacken eine Kammerextrasystole folgt, da die Kammer plötzlich irgendwoher von einem selbsttätigen Zentrum aus erregt wurde, und dies trotz der regelrechten Kammerautomatie.

Im vorliegenden Falle lassen die aufgetretenen Extrasystolen kaum eine allzu schlechte Prognose stellen, da sie erst nach langer Zeit nach der Affektion des Herzmuskels beim kompletten a-v Block aufgetreten sind.

Häufig sollen die Extrasystolen bei Diphtherie sein. Sie kommen auch bei anderen schweren Infektionskrankheiten als ernstes Zeichen des mitergriffenen Herzmuskels vor.

Im allgemeinen wurden Extrasystolen selten bei Infektionskrankheiten beobachtet. So schrieb schon M a c k e n z i e, daß ES. nur ausnahmsweise sich in den schnellen Rhythmus (bei einem Fall von Pneumonie) eindrängten. Es ist anzunehmen, daß nur die hohe Herzfrequenz beim kompletten Block nur unter diesen Umständen sie nicht auftreten läßt. M a c k e n z i e hielt anfangs die Extrasystolen prognostisch für ungünstig, später jedoch nicht mehr.

Im vorliegenden Falle ist die Prognose günstig zu stellen, da der Pat. in den drei vergangenen Monaten nach seiner Entlassung wieder leichtere Arbeit verrichten konnte.

Schlußwort.

Es zeigt der Fall, daß im Verlaufe einer akuten Infektionskrankheit mit auftretender Sepsis das Blockherz des Patienten Fr. D. Gewaltiges zu leisten vermag. Dabei lag nach den besprochenen Ekg-Kurven eine erneute Entzündung (Ekg v. 22. 9. 1933) und verschiedene Reizbildung (Ekg vom 14. 2. 1934) vor.

Selbst zur Zeit, da die Sepsis schon zu Kreislaufstörungen führte, zeigte das Blockherz bei der maximalen Mehrarbeit in den Tagen der Temperatursteigerung gestützt durch Strophantin nicht eine wesentlich raschere Ermüdbarkeit als das gesunde Herz. Das Herz vermochte einer weiter dauernden Infektion Widerstand zu bieten.

Zur Zeit des septischen Fiebers fiel der Blutdruck von 120 auf 105 (nach Riva-Rocci gemessen) herab.

Durch die erneuten infektiösen Reizbildungsstellen stieg die Herzfrequenz auf 70—90, ja sogar bis 100 (Ekg vom 22. 9. 1933), ging aber in den nächsten Wochen wieder auf eine Frequenz von 40—60 in der Minute zurück, während die Herzfrequenz vorher öfters 70—90 Schläge gehabt hatte. Es entsprach dies einer Temperatur von 37,5—38,5, ja bis 39,5 während des Schüttelfrostes.

Im Verlaufe des septischen Fiebers traten vorübergehend Störungen ein, die als Insuffizienzerscheinungen anzusehen sind, so Stiche in der Herzgegend, Angstgefühle, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle. Diese Symptome, die einer Adams-Stokes'schen Erkrankung entsprechen, hatte der Patient bereits zu Beginn seiner Erkrankung vom 3. 8. 1933.

Bemerkenswert ist das Auftreten eines leisen systolischen Geräusches am 4. 9. 1933. Es fand sich auch bei der späteren Nachuntersuchung am 14. 2. 1933 in derselben Stärke vor, viel-

leicht als abgeheilte Mitralklappeninsuffizienz aufzufassen. Die Herzmaße blieben dieselben.

Ich komme zu folgenden Schlußbemerkungen aus dem beschriebenen Falle Fr. D.:

Die Aetiologie des vorhandenen Blocks ist nicht klar. Es kommt sowohl ein fraglicher luetischer Infekt (1915) als auch die anamnestisch angegebenen, nicht sicher zu deutenden Krankheiten (Gelenkrheumatismus) in Betracht. Ein rein funktioneller Block ist nach der Krankengeschichte nebst Befund auszuschließen. Doch möchte ich annehmen, daß die chronische Tonsillitis die Ursache des kompletten a-v Blocks beim Patienten Fr. D. ist, da vorher nie ein kompletter a-v Block nachgewiesen worden ist.

Der totale Herzblock, der zum ersten Mal am 3. 8. 1933 festgestellt wurde, hat den starken Anforderungen der Sepsis, die nach chronischer Tonsillitis mit dauernden Anginen auftrat, der Temperaturerhöhung Wochen hindurch trotz leichter zwischendurch auftretenden Insuffizienzerscheinungen standgehalten.

Nach Beseitigung des ursächlichen Infektionsherdes durch die Tonsillektomie sind alle Erscheinungen, wie es die fieberhafte Infektion mit sich brachte, verschwunden. Der Block selbst blieb bei vollständig kompensiertem Herzen bestehen.

Bei meiner Nachuntersuchung am 14. 2. 1934 gab der Patient an, daß er wieder leichtere Arbeit verrichten könne, ohne merklich zu ermüden. Das Ekg vom 14. 2. 1934 bot gegen frühere Ekg das Bild wechselnder Reizursprünge.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Edens, meinen Dank auszusprechen für die freundliche Überlassung des Themas und für die Übernahme des Referates.

Literatur.

1. Belski: Beobachtungen über atrio-ventrikuläre Automatie im Verlaufe von infektiösen Krankheiten. Ztschr. f. klin. Med. 1909, Bd. LXVII, S. 515.
2. Bickel, Georges: Untersuchungen über Überleitungsstörungen bei einem Fall von Endokarditis lenta. Schweiz. med. Wchschr., Jg. 55, Nr. 12, S. 255—258, 1925.
3. Boden, Erich: Elektrokardiographie für ärztliche Praxis. Dresden und Leipzig, Steinkopf-Verlag 1932.
4. Campbell, Maurice: Kompletter und partieller Herzblock während eines fieberhaften Rheumatismus. Lancet, 1931, II, 180—181, 63, 445.
5. Cole, Leslie: Herzblock nach akuter Appendicitis. Lancet 1931, Bd. 1, 907—908. 61, 771.
6. Cowang, John, Geoffry, B., Flemming and Alexander M. Kennedy: Herzblock und atrio-ventrikuläre Automatie bei akuten Infektionskrankheiten. Lancet 182, 277—283, 1912, 1, 203.
7. Davis, Austin C. and L. Smith: Kompletter Herzblock bei Hyperthyreoidismus im Gefolge akuter Infektionen. Bericht über 6 Fälle mit Sektionsbericht eines Falles. Americ. Heart J. 9, 81—89, 1933, 73, 7, 536—537.
8. Dykes, Andrew: Über einen Fall von vorübergehendem Herzblock bei akuter Pneumonie. Lancet 183, 1008, 1912, 4, 108.
9. Edens, Ernst: Über atrio- ventrikuläre Automatie und sinuaurikuläre Leitungsstörung beim Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1921, Bd. 136, S. 207—236.
10. Hamburger, Walter W. and Walter S. Priest: Strukturelle und funktionelle Schädigungen des Herzens nach akuten Respirationskrankheiten und anderen akuten Infektionen. Amerc. journal of the med. sciences. Bd. 116, Nr. 5, S. 629—645, 1923, 34, 370.
11. Hecht, Adolf. F.: Über atrioventrikuläre Automatie bei post-diphtherischer Herzschwäche. Wiener med. Wchschr. 62, 2015—2018, 1912, 3, 587.
12. Krumbhaar, Edward: Pathologisch - anatomische Untersuchung zweier Fälle von Herzblock mit Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex. Arch. of internal med. Bd. 13, Nr. 3, S. 390, 1914, 10, 420.

13. Lewy: Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten. Klin. Wchschr. 1930, II, Nr. 43, S. 1993—1999, 60, 629.
14. Lesné, Cleve et Zadoc-Kahn: Die atrioventriculäre Dissoziation im Verlaufe der Diphtherie. Paris med. 1933. I. 381—388.
15. Marvin, H., Maud R. C. Buckley: Kompletter Block bei Diphtherie. Heart Bd. 11, Nr. 4, S. 309—325, 1924, 39; 230.
16. Mosler, Ernst: Wirkung einer akuten fieberhaften Erkrankung auf einen bereits vorhandenen totalen Herzblock. Berl. klin. Wchschr. Jg. 57, Nr. 8, S. 181—183, 1920.
17. J. Oettinger und W. Neslin: Über atrioventrikuläre Automatie bei rheumatischer Karditis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 173, 212, 1932.
18. Pardee, Harold E. B.: Die Beziehungen des Herzblocks zu Erkrankungen des His'schen Bündels mit Beschreibung eines Falles. Arch. of internal. med. Bd. 11, Nr. 6, S. 641—652. 7, 134.
19. Porter, P. R. M.: Herzblock bei einem Fall von Pneumonie. Brit. med. journ. Nr. 2781, S. 858, 1914. 10, 709.
20. Price, Frederic, W. and Mackenzie, Joy: Amicarlar fibrillation and Heartblock in Diphtheria. Heart 1912, II, 223.
21. Routièr, Daniel: Vorübergehende atrioventriculäre Überleitungsstörung bei akutem Gelenkrheumatismus. Arch. des maladies du coeur des vaiss. et du sang, Jg. 7, Nr. 5, S. 316—322, 1914.
22. Salvesen, Harald A.: Kompletter Herzblock im Verlauf einer akuten rheumatischen Erkrankung. Acta med. scand. (Stockh.) 78, 189—196, 1932. 67, 767.
23. Scherf, D.: Leitungsstörungen im Herzen. Wiener klin. Wchschr. 1928, Bd. 1, Nr. 11, S. 375—380.
24. Shookhoff, Charles and Lev. M. Taran:: Elektrographische Untersuchungen bei Infektionskrankheiten. Americ. Heart, J. 6, 541—547, 1931. 62, 244.
25. Stecher, Robert M.: Veränderungen im Elektrokardiogramm bei Diphtherie. I. vollständiger Herzblock. Americ. Heart J. 4, 545—558 1929.
26. Tsankoff: Bericht von zwei kompletten Herzblöcken und einem inkompletten im Anschluß an einen linksseitigen peritonsillären Abszeß. Klin. Wchschr. 1933, 964.
27. Wenkebach und Winterberg: Die unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig 1927.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Karl Schulte, am 13. Oktober 1906 als Sohn des Maschinenmeisters Friedrich Schulte.

Nach einer Vorbildung zu Neuß besuchte ich das Gymnasium zu Opladen, wo ich Ostern 1927 die Reifeprüfung bestand.

In Köln widmete ich mich zunächst zwei Semester dem Studium der Rechtswissenschaften. Dann studierte ich Medizin in Köln, Würzburg und Münster, wo ich im Februar 1931 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die Kliniken besuchte ich in Wien und Düsseldorf, wo ich am 19. Dezember 1933 mein medizinisches Staatsexamen bestand.